Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität München
(Vorstand: Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel)

Beiträge zur traumatischen Tuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Krauß
appr. Arzt aus Lauf a. d. Pegnitz

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität München
(Vorstand: Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel)

Beiträge zur traumatischen Tuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Krauß
appr. Arzt aus Lauf a. d. Pegnitz

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. Merkel

Tag der mündlichen Prüfung:
16. April 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter!

Trauma und Tuberkulose werden schon in den ältesten Zeiten miteinander in Beziehung gebracht: So findet man häufig in der Literatur einen Fall von Herodot: Derselbe berichtet von einem persischen General aus Xerxes Gefolge, der nach Sturz vom Pferde eine Lungenblutung erlitt und später an Schwindsucht starb. Grau führt nach Muzell aus dem Jahre 1754 eine Krankengeschichte an, wobei ein junger Mann nach einem Stoß auf die rechte Brust durch Mund und Nase blutete, Beklemmungen und Stechen in der rechten Seite verspürte, die nicht verschwanden, bis nach einem halben Jahre das Bild der Phtitis pulmonum auftrat, das schließlich den Tod zur Folge hatte (Hager). Solche Fälle sind natürlich absolut uncharakteristisch, wußte man doch bis zur Entdeckung des Tuberkelbazillus nichts Sicheres über Phtitis pulmonum. Bis zum Jahr 1884, in dem die Regelung der Unfallversicherung begann, hatte das Studium über den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose, überhaupt zwischen Trauma und Krankheit, jedoch im wesentlichen nur wissenschaftliches Interesse. Erst das Inkrafttreten der Unfallversicherungsgesetze gab der bisher rein theoretischen auch eine ungeheure praktische Bedeutung. Die neuzeitlichen Gesetze zwingen den Arzt in weit höherem Maße als früher seine Aufmerksamkeit auf Verletzungen und ihre Folgen, auf den Zusammenhang einer vielleicht erst spät in Erscheinung tretenden Erkrankung mit einer schon viel früher stattgehabten Verletzung zu richten. Es ist ja wohl psychologisch gut verständlich und entspricht dem Kausalitätsbedürfnis des Menschen für ein beliebiges Leiden eine äußere Ursache zur Verantwortung heranzuziehen, wenn also Leute, bei denen nach einem Unfall ein tuberkulöses Leiden festgestellt wird, dieses als Folge des Unfalles bezeichnen. Früher war man nun auch auf seiten der Ärzte geneigt, in einem hohen Prozentsatz der Fälle einen derartigen Zusammenhang anzuerkennen. Doch haben die Forschungen der neueren Zeit, die sich auf verschiedenen Wegen um die Lösung dieser Frage mühten, Ergebnisse gefördert, die nur in einer sehr geringen Zahl von Fällen gestatten, die Tuberkulose mit Wahrscheinlichkeit als Unfallfolge gelten zu lassen. Große Bedeutung hat heute die Klärung dieser Frage für den begutachtenden Arzt und für die Reichsunfallversicherung.

Wie das statistische Material zeigt, ist hauptsächlich das zweite und dritte Lebensjahrzehnt am häufigsten von Tuberkulose befallen, also Leute, die auf der Höhe der Schaffenskraft stehen, werden in hohem Maße erwerbsbeschränkt und für das ganze Leben Rentenempfänger. Es liegt deshalb auch schon im volkswirtschaftlichen Sinne zu prüfen, ob das tuberkulöse Leiden eines von einem Unfall Betroffenen wirklich mit dem erlittenen Trauma in ursächlichem Zusammenhang steht.

Wir müssen dabei zwei Möglichkeiten grundsätzlich unterscheiden, nämlich

1. ob das Trauma allein die erste und alleinige Ursache der Tuberkuloseerkrankung bilden kann.
2. Ob das Trauma einen völlig latenten und abgeheilten oder wenigstens völlig ruhenden Tuberkuloseherd plötzlich zu neuer Entwicklung bringt.
3. Ob das Trauma einen völlig latenten aber tatsächlich nicht abgeschlossenen, also noch in wenn auch langsam fortschreitender Entwicklung begriffenen Tuberkuloseherd zu stürmischer, rasch fortschreitender weiterer Ausbreitung bringt.

Im Schrifttum findet man häufig Anregungen und Vorschläge zu einer zutreffenderen Bezeichnung für den Ausdruck „Traumatische Tuberkulose"; denn das Trauma ist ja oft nicht die Ursache, sondern nur der richtunggebende Faktor. Koch spricht von „Traumatuberkulose", wenn durch das Trauma Tuberkelbazillen in den Körper gelangt sind, von „Tuberkulosetrauma", wenn der Körper schon früher Träger eines tuberkulösen Herdes war. Doch der Ausdruck „Traumatische Tuberkulose" ist bereits in den Sprachgebrauch übergegangen. Wesentlich ist, daß er weiter nichts besagt, als traumatisch-bedingte oder Unfall-bedingte Tuberkulose.

Wichtig für den Begutachter ist die gesetzliche Definition für das Wort „Trauma", d. h. Unfall. Unfall ist „ein plötzliches, d. h. innerhalb eines verhältnismäßig kurzen Zeitraumes körperschädigendes oder tödlich wirkendes Ereignis (z. B. Verletzung, Trauma, akute Vergiftung, einschließlich Gasvergiftung, Infektionen)". Bei der Beurteilung eines Unfalles als wesentlich mitwirkende Ursache hat der Begutachter vielfach die Unfallwirkung gegenüber den Wirkungen anderer Zustände abzugrenzen: Die Veranlagung bzw. die angeborene Krankheitsbereitschaft, bereits bestehende Erkrankungen, schließlich ungünstig wirkende Umwelteinflüsse (ungesunde Lebensweise) usw.; dasselbe gilt für die

Verschlimmerung einer bereits bestehenden Krankheit, ebenso für den Tod an einer Krankheit, wenn er durch Betriebsunfall erheblich beschleunigt worden ist.

Das Reichsversicherungsamt traf folgende Entscheidung vom 25. April 1922: „Wenn ein Betriebsunfall auf den Verlauf eines schon vorher vorhandenen Leidens beschleunigend eingewirkt und das Leiden zum Tode geführt hat, so steht den Hinterbliebenen ein Unfallentschädigungsanspruch nur dann zu, wenn das Leben durch den Unfall um mindestens ein Jahr verkürzt worden ist. ..."

Wie häufig die Versicherungsbehörden für Tuberkulosefälle im Sinne von Unfällen in Anspruch genommen werden, geht aus folgenden zwei Zusammenstellungen, die Ickert anführt, hervor:

Petrzikowski (1922) Arbeiterunfallversicherungsanstalt Prag

Gesamtzahl der gemeldeten Unfälle	45 600
davon mit Tuberkulose	789
von dieser Knochen- und Gelenktuberkulose	430
Lungentuberkulose	333
andere Tuberkulosen	26

Zollinger — Schweizer Unfallversicherungsanstalt, Aarau

Gesamtzahl der gemeldeten Unfälle	85 623
davon mit Tuberkulose	157
von dieser Knochen- und Gelenktuberkulose	68
Lungentuberkulose	23
andere Tuberkulosen	66

Die Zahlen geben annähernd ein Bild, in welchem Verhältnis Unfallmeldungen, die Tuberkulose betreffend, vorkommen. Sind schon diese Zahlen hinsichtlich Tuberkulose klein, so ist die Zahl der von der Versicherungsbehörde als „Unfälle" anerkannten Tuberkulosefällen wiederum nur ein kleiner Bruchteil davon.

Die wissenschaftliche Beurteilung der traumatischen Tuberkulose hat in den letzten Jahrzehnten beinahe eine völlige Umwandlung erfahren. Zum Verständnis dessen ist es nötig, die Ansichten einzelner Forscher im Schrifttum zu berücksichtigen. Als einer der ersten Kliniker veröffentlichte Lebert im Jahre 1874 Beispiele über das Vorkommen traumatischer Lungentuberkulose, bei denen keine Anzeichen für eine bestehende Lungenerkrankung vor dem Unfall vorhanden gewesen sein sollen. Auf Grund seiner Beobachtungen hebt er hervor: „unleugbar kann ein heftiges

Trauma, das den Brustkorb trifft, den Ausgangspunkt einer zum Marasmus und zur Phtise führenden Erkrankung der Lungen bilden." Nach Lebert waren es vor allem einige französische Forscher, wie Teissier. Chauffard, Petain, die sich dessen Anschauungen im wesentlichen anschlossen. 1879 führte König Tuberkulose der Knochen und der Gelenke in 50 Prozent der Fälle auf traumatische Entstehung zurück. 1882 entdeckte Robert Koch den Tuberkelbazillus. Nun mußte diese Frage von neuen Gesichtspunkten aus zur Diskussion gestellt werden.

Mendelsohn berichtet darnach 1886 über 9 Erkrankungen von angeblich primärer traumatischer Lungentuberkulose. Er faßte zusammen: „Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse sind wir gezwungen, gleichzeitig mit einer gewissen Ubiquität des Tuberkelbazillus, bei einem zur Tuberkulose neigenden Individuum im gegebenen Moment Kontinuitätstrennungen irgendwelcher Art in der Respirationsoberfläche einer Lunge anzunehmen, welche den Tuberkelbazillen, die in der intakten Respirationsschleimhaut einen undurchdringlichen Wall finden, gestatten, in das Innere der Lunge zu passieren. Diese Zerreißungen setzt das Trauma. Mit einem Schlage werden die sonst geschlossenen Tore geöffnet, und der Tuberkelbazillus kann, wenn er nur bereit und in der Nähe ist, so eindringen. ..." Mendelsohn hat mit diesen Ausführungen im wesentlichen das skizziert, was wir auch heute noch unter dem Begriff der primären traumatischen Lungentuberkulose oder der Inokulationstuberkulose verstehen. Durch das Trauma wird den Bazillen das Tor zum Eintritt in die Lunge geöffnet und sie siedeln sich am Orte des Traumas an. Die durch das Trauma geschädigte Lungenpartie gibt den Bazillen die günstige Gelegenheit zur Ansiedlung, während vor dem Unfall die gesunde Bronchialschleimhaut ausreichend Schutz gewährte. Vernachlässigt wird aber bei dieser Betrachtungsweise ganz die Möglichkeit, daß die Tuberkelbazillen auch von einem sogenannten latenten Herde, der vorher keine Krankheitserscheinungen machte und vielleicht nicht einmal klinisch nachweisbar war, herkommen können. Stern erklärte schon 1896, daß „durch klinische Beobachtung allein nicht die Existenz einer primären traumatischen Phtise zu beweisen sei, weil die bisher mitgeteilten Fälle nicht geeignet wären, um die Möglichkeit einer Entstehung von Lungentuberkulose infolge von Trauma bei vorher gesunden Menschen überzeugend beweisen zu können" (nach Junghans). Er betont, daß es sich bei der traumatischen Phtise gewöhnlich um die Auslösung einer bereits bestehenden, eventuell latent verlaufenden Erkrankung handelt. Von

Pathologen haben auffallenderweise nur ganz vereinzelte Autoren zu unserer Frage Stellung genommen, so z. B. Orth, Hart und Funccius, während dagegen in der so umfassenden Monographie von Hübschmann auf diese doch praktisch und volkswirtschaftlich so ungemein wichtige Frage gar nicht eingegangen wird. In der neueren Literatur betont Orth nach einer Veröffentlichung von 50 von ihm verfaßten Obergutachten: „Bei der ungemeinen Häufigkeit der tuberkulösen Infektion, also der Entstehung tuberkulöser Herde während des Kindesalters, bei der noch größeren Häufigkeit des Vorhandenseins einzelner tuberkulöser Veränderungen beim Erwachsenen, sollte der Begutachter daher stets in erster Linie damit rechnen, daß eine nach einem Unfall zutage getretene tuberkulose Erkrankung nicht ein primäre, sondern gegebenenfalls eine sekundäre traumatische Tuberkulose ist, d. h. daß es sich um die posttraumatische Erkrankung eines schon vorher tuberkulösen Menschen handelt." Orth weist darauf hin, daß das Trauma bei allen Infektionskrankheiten, wie auch bei der Lungentuberkulose niemals für sich allein und unmittelbar, sondern nur mittelbar dadurch wirksam sein kann, daß den Erregern der Krankheit, den Tuberkelbazillen, ihre krankmachende Tätigkeit ermöglicht oder erleichtert wird. Ein Trauma kann immer nur durch Erzeugung einer örtlichen Disposition für die Entstehung einer Tuberkulose wesentlich sein, indem durch bazilläre Invasion (nicht Infektion) Tuberkelbazillen in Gewebe und Blutbahn gelangen. Diese Annahme auf Grund einer aerogenen Infektion kann aber naturgemäß keine große Rolle spielen, da erstens die die Tuberkelbazillen vernichtenden Abwehrvorrichtungen des Körpers mit der Invasion der Bazillen einsetzen und daher nicht damit zu rechnen ist, daß diese tiefer in das Gewebe hineingelangen und zweitens die Infektion wohl selten eine massige sein wird und drittens bei der Anerkennung eines solchen Falles die Art des Traumas, das die Disposition für die Bazillen schaffen soll, eine sehr wesentliche ist. Bei der Beurteilung der primären traumatischen Tuberkulose meint Funccius und Schütz, daß infolge einer lokalen Immunitätsherabsetzung den Bazillen die Ansiedlung, z. B. bei Schlag auf den Kopf in den Meningen, erleichtert werde, ohne daß die Bazillen bereits vorher zu einer spezifischen Gewebsreaktion in der Schädelhöhle geführt haben. Aber außer bei bereits vorhandener Miliartuberkulose ist das Kreisen von Tuberkelbazillen sicher eine große Seltenheit. In Fällen mit positivem Bazillenbefund im Blut wird der Obduktionsbefund sicherlich stets einen primären Herd ergeben und die Fragestel-

lung im Sinne einer Exacerbation einer bereits bestehenden Tuberkulose mit nachfolgender Metastasierung verschieben. Natürlich läßt sich nicht bestreiten, daß die Entstehung einer traumatischen Lungentuberkulose bei einem tuberkulosefreien Patienten denkbar ist, besonders, wenn sich in dem vom Trauma betroffenen Gebiet auf dem Boden stärkerer Blutungsherde und größeren traumatischen Gewebszerfalles eine traumatische Pneumonie anschließt. In einem solchen Gebiete wäre natürlich die Ansiedlung inhalierter Tuberkelbazillen erleichtert. Gegen ein öfteres Vorkommen sprechen jedoch die Erfahrungen des Krieges eindeutig. Wenn man bedenkt, daß zu einer unter traumatischem Einfluß sich vollziehenden Metastasierung eines tuberkulösen Herdes wesentlich geringere Gewalteinwirkungen erforderlich sind — prinzipiell genügt dabei als Effekt des Traumas bereits die Läsion der bindegewebigen Kapsel eines Tuberkels oder nach Ansicht von Orth sogar nur eine stärkere Durchblutung bzw. Durchtränkung des tuberkulösen Herdes mit Lymphflüssigkeit; wenn man ferner in Betracht zieht, daß bei einem tuberkulösen Herd immer krankhaftes in seiner Widerstandskraft stark herabgesetztes Gewebe vorliegt, so wird man aus der geringen Zahl der tatsächlich vorkommenden Metastasierungen wohl mit gewisser Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen dürfen, daß primäre traumatische Tuberkulose sehr selten zu erwarten sein wird.

Einzig wirklich traumatische Tuberkulose ist die Impf-Tuberkulose. Fast eigentlich nur hier ist es möglich im Einzelfall mit einiger Sicherheit die Infektionsquelle zu ermitteln, wo die Eintrittspforte für die Keime die äußere Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind. Während sich hier die Infektion eines einmaligen kurzdauernden Unfallereignisses und mindestens eine Verletzung nachweisen läßt, ist dies nicht möglich, wenn die Bazillen Lunge oder Darmkanal als Eintrittspforte benutzt haben. Es handelt sich bei den hier in Frage kommenden Fällen nur um Tuberkulose der Haut, der Sehnenscheiden und der Schleimhäute. Diese Tuberkulosen schließen sich häufig an Wunden an, welche sich Pathologen, Ärzte, Fleischbeschauer, Köchinnen, Schlächter, Wäscherinnen usw. beim Hantieren mit tuberkulösem Material zuziehen.

Auf die Frage: Kann ein Unfall bei einem gesunden Menschen eine tuberkusöse Entzündung hervorrufen?, antwortete Flesch-Thebesius: „Wir möchten die „Impf-Tuberkulose", dargestellt durch das Eindringen und die Entwicklung des Tuberkulosebazillus in eine vor dem Unfall be-

reits vorhandene oder durch denselben gesetzte offene Gewebsverletzung als die traumatische Tuberkulose kat-exochen ansprechen und bei allen anderen Fällen, in welchen die Entstehung der tuberkulösen Entzündung im Zusammenhang mit einem Unfall in Frage kommt, diesem, wenn ein solcher Zusammenhang anzunehmen ist, nur die Rolle eines verschlimmernden Momentes zuerkennen. Eine solche durch Verimpfung entstehende, im wahrsten Sinne als traumatisch zu bezeichnende Genese einer tuberkulösen Entzündung ist außerordentlich selten."

Von der Impf-Tuberkulose abgesehen, ist es bei der traumatischen Tuberkulose gewöhnlich so, daß irgendeine Körperstelle beim Unfallereignis verletzt wird und sich an der Stelle der Verletzung eine Tuberkulose entwickelt. Wenn mit der Verletzung an der Verletzungsstelle keine Tuberkulosenbazillen in den Körper eingedrungen sein konnten, mußten diese bereits vor der Verletzung irgendwo im Körper vorhanden sein (Ickert). Oft behaupten zwar die Kranken, daß sie sich vor dem Unfall nie krank oder arbeitsunfähig gefühlt haben. Doch das beweist ja nicht, daß sie nicht doch tuberkulöse Herde beherbergten (Zollinger). Wenn der Unfall die Stelle einer alten Tuberkulose getroffen hat, so spricht man unter Umständen mit Recht, d. h. korrekter von einer Verschlimmerung der alten Tuberkulose durch Unfall. Wenn aber an der Verletzungsstelle kein alter tuberkulöser Herd vorhanden war, so können Bazillen an der Verletzungsstelle latent und ohne Herdbildung geschlummert haben, oder aber sie können sich nach der Verletzung an dieser Stelle, dem sogenannten locus minoris resistentiae, angesiedelt haben. In beiden letztgenannten Fällen stammen sie aber dann von einem Herd, der entfernt von der Verletzungsstelle lag. Der nach der Verletzung entstandene neue Herd ist nach Ickert nach dem Sprachgebrauch eine Metastase innerhalb der endogenen Reinfektion. Falls daher, abgesehen von der Inokulationstuberkulose, eine Unfalltuberkulose nicht die Verschlimmerung einer schon vorhandenen Tuberkulose darstellt, handelt es sich in der Regel um eine metastatische Tuberkulose. Die Mehrzahl der Autoren steht dem Begriffe des locus minoris resistentiae heute ablehnend gegenüber. Ähnlich wie Lobenhofer legt Magnus besonderen Wert auf den negativen Ausfall, den der Massenversuch des Krieges gebracht habe. Unter den Millionen von Verwundeten, von denen sicher eine beträchtliche Zahl Tuberkelbazillen im Körper gehabt haben, sei die tuberkulöse Infektion einer Verwundung so selten gewesen, daß sich die Zahlen dem Nullwert näherten. Auch Terplan führt an, es sei

auffallend, daß die Fälle von fortschreitender Tuberkulose nach Schußverletzung des Brustkorbes sehr selten sind, — nach Beitzke 2 unter 413 Fällen. Merkel glaubt nur in 3 Fällen die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit dem Trauma annehmen zu dürfen, zu denen in erster Reihe wohl der Fall Latour gehört. Doch kann man für all diese Fälle die Möglichkeit nicht ausschließen, daß in den frisch infiziert erscheinenden Partien bereits ältere Veränderungen vorhanden gewesen waren. Die Ablehnung des locus minoris resistentiae ist natürlich auch gleichbedeutend mit der Ablehnung der lokalisierenden Wirkung des Traumas, d. h. einer negativen Beurteilung der Frage, ob ein Trauma bei einem mit Tuberkelbazillen infizierten Menschen — worunter praktisch der Großteil der Menschen zu verstehen ist — das Auftreten einer Tuberkulose am Ort seiner Einwirkung oder in dessen Nähe verursachen kann. Flesch-Thebesius hielt es für eine außerordentliche Seltenheit, daß ein Unfall eine tuberkulöse Erkrankung an der Stelle der Gewalteinwirkung lokalisiert. „Es ist mit einem solchen Vorkommen praktisch nicht zu rechnen." Er leugnet also damit die Stelle einer traumatischen Einwirkung als locus minoris resistentiae bzw. locus majoris praedispositionis (von Meyenburg) für die pathogene Wirkung der Tuberkelbazillen. Im Sinne einer lokalisierenden Bedeutung des Traumas scheinen hingegen die Beobachtungen von Weinert und Hart zu sprechen, die Terplan anführt: Tod eines Soldaten an tuberkulöser Peritonitis wenige Wochen nach einem Bauch- und Lendenwirbelschuß, und Tuberkulose der Nebennieren bei Lendenschuß, umschriebene Bauchfelltuberkulose bei Bauchschuß. Wenn auch die mobilisierende Form der traumatischen Tuberkulose ungleich viel häufiger ist — nach Achard und Lannelongue, soll speziell für die traumatische Knochentuberkulose nur diese in Betracht kommen — und dem Trauma seltener eine lokalisierende Wirkung zukommt, so beweist gerade die mitgeteilte Beobachtung, daß man praktisch, d. i. gerade in der Unfallpraxis auch Fällen dieser Art begegnen kann (Terplan). Interessant für die verschiedene Auffassung der Autoren ist ein von Erich Schneider kritisch beurteilter praktischer Fall: „Patientin, 46 Jahre, schwielig vernarbte Tuberkulose der Oberschenkelmuskulatur; Patientin hatte einen lungenleidenden Bekannten bei sich aufgenommen, der seinem Lungenleiden erlegen war. Faßt man das Ergebnis zusammen, so kann man sagen: daß die Infektionsquelle für die Tuberkulose zweifelsfrei in dem Bazillenstreuer zu suchen ist, daß sie bei der Patientin nicht zu einer allgemeinen Er-

krankung und speziell nicht zu einer Erkrankung der Lungen geführt hat, daß vielmehr die Patientin mit der Infektion fertig geworden ist und daß die Tuberkelbazillen sich zum Ort ihrer Wirksamkeit nur die Stelle des Körpers ausgesucht hatten, die dauernd traumatisch geschädigt wurde. Patientin schob nämlich im Beruf stets die Schublade des Ladentisches mit dem Oberschenkel zurück. Die Lunge hatte sowohl klinisch wie röntgenologisch keinerlei Anhaltspunkte für eine bestehende Tuberkulose ergeben. Dies dürfte ein Fall sein, der mit seltener Deutlichkeit zeigt, daß zwischen Tuberkulose und Trauma doch sicher Zusammenhänge bestehen. Einer der Grundpfeiler der traumatischen Tuberkulose war bei diesem Falle zweifelsfrei erfüllt: der locus minoris resistentiae, zwar nicht in Form eines einmaligen schweren Traumas, dagegen — und das erscheint mir wesentlicher — in Form eines Dauertraumas, das sich in häufigen Haematomen der betreffenden Stelle ausdrückte. Es dürfte deshalb nicht ganz angängig sein, fährt Schneider fort, die Annahme des lokalisierenden Einflusses eines Traumas überhaupt abzulehnen, wie es Zollinger und Flesch-Thebesius tun, wenngleich für ein einmaliges Trauma ihre Ansicht wohl zu Recht bestehen wird.

Über traumatisch entstandene Urogenital-Tuberkulose, besonders Nierentuberkulose, liegen in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, nur spärliche Angaben vor. Küster (nach Ickert) fand unter 403 Fällen nur 7 (1,7%) mit traumatischer Ursache: Sprung, Stoß, Fall, körperliche Anstrengung. Denkbar ist auch eine aufsteigende tuberkulöse Infektion der Nieren im Anschluß an traumatische Hoden- oder Nebenhoden-Tuberkulose, wenn auch keine Beobachtungen darüber vorliegen (Kaufmann). Fürbringer (nach Ickert) fordert jedoch in diesem letzteren Fall für die Anerkennung des Zusammenhanges der Nierentuberkulose mit dem Unfall den Nachweis einer dazwischenliegenden tuberkulösen Blasenentzündung. Eine Tuberkulose der Urogenitalorgane ist nicht vor 3 bis 4 Wochen nach dem Unfall zu erkennen, soll aber nicht später als nach 2 bis 3 Monaten auftreten. Für längere Intervalle sind entsprechende Brückenerscheinungen notwendig (Ickert).

Mit großer Wahrscheinlichkeit scheint mir folgender von Professor Merkel persönlich mitgeteilter Fall zum Kapitel der traumatisch entstandenen Nierentuberkulose zu gehören: Ein anfangs der dreißiger Jahre alter, etwas asthenischer, im übrigen aber vollständig gesunder junger Mann, gleitet im März 1913 im Treppenhaus beim Herunterlaufen aus, stürzt

mit voller Wucht auf die rechte Rückenseite im Bereich des Brustkorbes und der Nierengegend, so daß ausgedehnte Prellungsblutungen auftreten (vermutlich auch Rippenbrüche), Erscheinungen, die durch Heftpflasterverband ärztlich behandelt wurden. Ob daran anschließend Blut im Urin aufgetreten war, konnte leider nicht ermittelt werden. 1914, ungefähr ein Jahr später, macht sich eine hartnäckige Cystitis bemerkbar, die nach mehrmonatlichem Bestehen im September 1915 durch Bazillennachweis (experimentell und färberisch) als tuberkulöse Cystitis festgestellt wurde. Nach dem zystoskopischen Befund war der Ausgangspunkt offenbar der rechte Harnleiter; der Ureteren-Katheterismus ergab in der Tat die sichere Erkrankung der r e c h t e n Niere. Nachdem eine mehrmonatliche Sanatoriumskur keine Besserung gebracht hatte, wurde die rechte Niere September 1916 operativ entfernt und konnte anatomisch untersucht werden. Es fanden sich bereits kleinere mit dem Nierenbecken in Zusammenhang stehende Cavernen und da und dort im Parenchym tuberkulöse Knötchen, außerdem eine käsig ulceröse Tuberkulose des Nierenbeckens und des Ureters mit schwieliger Wandverdickung der beiden. Narben von früherer Quetschung oder Zerreißung konnten allerdings an der Niere nicht festgestellt werden, doch besteht immerhin eine hohe Wahrscheinlichkeit für diesen Fall, daß durch das Trauma und seine lokal die Niere schädigende Wirkung von einem latenten Tuberkuloseherd des Körpers aus auf dem Blutwege eine Infektion der Niere entstanden ist. Obwohl der Patient vor dem Unfall klinisch nicht nachweisbar an Tuberkulose erkrankt war, so ist doch nach allgemeiner Erfahrung wahrscheinlich, daß er Träger eines, wenn auch ausgeheilten tuberkulösen Primärkomplexes war.

Bei der Mehrzahl der Fälle heilt der Primärkomplex klinisch aus; es entsteht (L i e b e r m e i s t e r) ein Zustand von „Euergie", die früher mit Immunität gleichgesetzt oder verwechselt wurde. Der Träger eines solchen Primärkomplexes ist praktisch gesund. Die „Durchseuchungsresistenz" kann aber durch spezifische Superinfektion oder durch u n s p e z i f i s c h e Krankheitsursache herabgesetzt werden. Die Infektion erleidet dadurch eine Reaktivierung. Die Primärkomplexe können wieder aufflackern und kleine feinkörnige Einstreuungen in die Blutbahn machen. Vereinzelte Bakterien können an den verschiedensten Orten des Körpers abgelagert und dort aufgelöst werden oder an dazu prädisponierten Stellen Reizreaktionen hervorrufen. Auf diese Weise scheint sich mir die Entstehung der Nierentuberkulose des vorher gesunden Mannes erklären zu lassen. Durch das Trauma kam es zur Reak-

[illegible] abgeheilten Primärkomplexes in der Lunge. Durch hämatogene Streuung wurde es Kochschen Bakterien ermöglicht, sich an der traumatisch geschädigten Niere, die hier den locus minoris resistentiae bildete, festzusetzen und Infektion hervorzurufen. Eine weitere Möglichkeit des Ausgangspunktes der hämatogenen Streuung und dadurch hervorgerufene Infektion der Niere könnte auch eine Neuinfektion der Lunge gewesen sein.

Nach Lehlinger und Blangey ist bei Erwachsenen bis zu 30 Jahren noch mit relativ vielen Neuinfektionen zu rechnen. Der erwähnte Patient befand sich nach der Operation (Nieren- und Ureterenexstirpation) noch zwei Jahre gesund. Im November 1918 traten erneute Blasenbeschwerden auf, es entwickelte sich eine sogenannte tuberkulöse Schrumpfblase und eine offenbar von der tuberkulösen Cystitis aus ascendierende fortschreitende Tuberkulose der linken Niere (und eine sekundär entstandene käsige Hoden- und Nebenhodentuberkulose), woran der Patient, der bis einige Monate vor seinem Tode arbeitsfähig blieb, schließlich im Oktober 1926 urämisch starb. Wir können diesen Fall natürlich nicht als absolut sicher traumatisch entstanden bezeichnen, doch besteht immerhin eine hohe Wahrscheinlichkeit für den Zusammenhang mit dem Trauma. Allerdings stimmt die Latenzzeit, d. h. die Zeit zwischen dem Trauma und dem Offenbarwerden der Nierentuberkulose durch die tuberkulöse Cystitis nicht völlig mit dem von Ickert und Zollinger angegebenen zeitlichen Verhältnissen für die Anerkennung einer traumatisch bedingten Nierentuberkulose überein. Jedoch ist in unserem Falle mit der Tatsache zu rechnen, daß die Tuberkelbazillen erst größere Veränderungen tuberkulöser Natur im Nierenparenchym, dem Nierenbecken und dem Ureter verursachten, bevor sie sich endgültig in der Blase ansiedeln konnten. Die Blase besitzt (nach Wildbolz) starke natürliche Abwehrkräfte gegen die Tuberkulose. Selbst wenn tagtäglich von einer tuberkulösen Niere her Tuberkelbazillen mit dem Harn in die Blase eingeschleppt werden, vermag diese sich der tuberkulösen Infektion oft monatelang zu erwehren.

Im übrigen betonen auch sämtliche Autoren, daß man sich bei der Beurteilung der zeitlichen Verhältnisse der traumatisch bedingten Tuberkulose streng vor jedem Schematismus zu hüten habe.

Ein Beispiel aus der neueren Literatur von echter traumatischer Tuberkulose metastatischer Art führt Ickert (nach Terplan) an: Ein zweieinhalbjähriges Kind, welches mit einem tuberkulösen

Kind viel zusammen war, im übrigen aber gesund erschien, wurde durch den Stoß eines Pferdehufes links oben am Schädel schwer verletzt. Es hinterblieb nach der Operation ein wallnußgroßer Defekt am Knochen, Schädel und in Dura. Unter der verheilten Haut entstand ein Hirnprolaps. Zwölf Tage temperaturfrei, dann leichte Temperatursteigerungen, geringe Schwäche des rechten Armes und rechten Beines. In der sechzehnten Woche nach dem Unfall ziemlich viel Kopfschmerzen, Unlust, Fieber, meningitische Symptome; vier Wochen später Exitus. Die Sektion ergab käsigen Primärherd im linken Lungenunterlappen mit käsiger Tuberkulose der zugehörigen Lymphknoten und derjenigen der anderen Seite bis zum Venenwinkel hinauf. Unterhalb des Hirnprolapses haselnußgroßer, zum Teil verkäster Konglomerattuberkel, an welchem sich nach der Tiefe zu kleine Tuberkel bis zum Vorderhirn des linken Seitenventrikels anschlossen. Auch die Tela choroidea war tuberkulös verändert. Dieses Infiltrat ging auf die Hirnbasis über und hatte zu einer typischen hochgradigen tuberkulösen basalen Meningitis geführt. Nach Terplan ist es bei einem zweifellos tuberkulösem Kinde im Anschluß an ein schweres Trauma zu einem Konglomerattuberkel des Gehirnes an Stelle des Traumas gekommen. So kommt auch Ickert zu dem Schluß, daß die These vom locus minoris resistentiae doch nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen sei. Zollinger sagt, daß der locus minoris resistentiae praktisch nur anzunehmen sei, wenn es genügend begründet werden kann, daß zur Zeit des Traumas oder inerhalb der nächsten Wochen Tuberkelbazillen im Blute kreisten. Von Meyenburg unterscheidet: 1. Die isolierte Organtuberkulose, die keine hämatogenen Metastasen zu setzen pflegt und bei der eine Tuberkulose an einer traumatisch geschädigten Stelle kaum entstehen wird. 2. Die hämatogene, generalisierende Tuberkulose, zu deren Kennzeichen Aussaat, Festsetzung und pathogene Wirkung der Tuberkelbazillen an verschiedenen Orten des Körpers gehören. Bei jedem Menschen können bei Gelegenheit eines tuberkulösen Schubes, welcher Verkäsungen setzt, Tuberkelbazillen im Blute kreisen und sich an beliebigen Prädilektionsstellen festsetzen. In den betreffenden Organen kann es zu kleinsten ausheilenden (Metastase-) Herdchen kommen; kommt es aber nicht dazu, so können die Bakterien aufgelöst oder im Bindegewebsapparat abgelagert werden. Auch die traumatische Tuberkulose stellt weiter nichts dar, als einen neuen Schub im physiopathologischen Geschehen der Organismustuberkulose.

Zu einer Tuberkuloseerkrankung gehört noch mehr als der

Tuberkulosebazillus, nämlich der betreffende Organismus selbst, der vom Tuberkelbazillus befallen wird. Blümel sagt in einer Abhandlung über Tuberkulose als Berufskrankheit: „Ich bin aus meinen eigenen Erfahrungen heraus der Ansicht, daß die Konstitution hiebei immer das Entscheidende ist.“ Schuberth ist der Ansicht, daß für die Entstehung, den Verlauf und besonders für Verschlimmerungen im Bilde einer tuberkulösen Erkrankung niemals äußere Einflüsse verantwortlich gemacht werden dürfen, sondern, daß allein die der Krankheit innewohnende Wucht in dem von ihr befallenen Organismus die Ursache hierfür ist. Natürlich ist auch eine erbliche Disposition von Bedeutung für die Erkrankung an Tuberkulose. Durch ein Trauma können die Gewebe verschiedene Veränderungen in ihrem Aufbau und in ihrer Ernährung erleiden, wodurch es zu einem Zusammenbruch des lokalen Abwehrsystems kommen kann (Bonani). Man kann so die Wirkung des Traumas manchmal als Abschwächung der örtlichen Immunitätskräfte erklären, wodurch auch eine latente Tuberkulose zu einer offenen tuberkulösen Erkrankung werden kann. Solche Wirkungen können unter Umständen schon durch ein leichtes Trauma hervorgerufen werden. Durch ein schweres Trauma kann die Tuberkulose-Immunität des gesamten Organismus durchbrochen werden. Von Meyenburg vertritt die Ansicht, daß auch durch andere Einflüsse als mechanische Traumen, wie durch Pubertät, Schwangerschaft, Infektionskrankheiten usw. Verschlimmerung tuberkulöser Herde und Verschleppung von Tuberkelbazillen ermöglicht wird. In wieviel höherem Maße muß das der Fall sein, wenn noch ein Trauma den Organismus zu einer Zeit trifft, in der die Immunitätskräfte des Körpers durch ebengenannte Einflüsse geschwächt sind, jedoch ein Aufflackern von etwa ruhenden Tuberkuloseherden noch nicht eingetreten war. Da im Sekundärstadium nach Ranke die Bereitschaft zu humoralen Metastasen sehr lebhaft ist, ist der Ausbruch einer traumatischen Tuberkulose hier auch nach leichten Unfällen wohl möglich (Bergmann). Bei Zustandekommen von Streuherden werden gewisse Lebensalter bevorzugt, hauptsächlich das erste bis dritte und das siebente Lebensdezenium (von Meyenburg). Das sind alles konstitutionelle und dispositionelle Voraussetzungen auch für das Auftreten eines Tuberkuloseschubes im Gefolge eines Traumas. In vielen Fällen sind eine oder mehrere solche Voraussetzungen schon vor dem Trauma vorhanden. Ickert meint, es sei dann manchmal zu erwägen, ob dann nicht das Trauma sozusagen den „letzten Tropfen“ darstellt, welcher das Gefäß zum Überlaufen bringt;

solche Fälle pflegten freilich von der Rechtsprechung abgelehnt zu werden.

Das Trauma kann natürlich eine bestehende Tuberkulose verschlimmern. Zur Anerkennung der Verschlimmerung einer bereits bestehenden Tuberkulose durch Trauma sind auch hier für den begutachtenden Arzt einige Gesichtspunkte notwendig. Zu deren Verständnis seien einige Beispiele angeführt:

Otto Weber beschreibt in seiner Dissertation 1927, München: „Zur Beurteilung der traumatisch entstandenen tuberkulösen Meningitis" neben zwei weiteren Fällen, folgenden Fall, den ich an dieser Stelle auszugsweise nochmals erwähnen möchte: Eine zweiundzwanzigjährige Patientin, die bis dahin scheinbar völlig gesund war, fiel am 2. Juli 1922 mit dem Hinterkopf an ein Tischeck und zog sich eine Quetschwunde zu. Patientin konnte noch einige Tage ihren Dienst verrichten, wurde aber am 10. Juli wegen der immer größer werdenden Beschwerden, die sich in heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen äußerten, ins Krankenhaus links der Isar eingeliefert. Die Patientin, die anfangs noch bei klarem Bewußtsein war, äußert starke Schmerzen bei Bewegung des Kopfes in den verschiedenen Achsen. Ab 14. Juli ist Patientin meist bewußtlos. Eine Lumbalpunktion ergab eine ziemlich klare Flüssigkeit; dieser Befund schloß eine diffuse akute eitrige Meningitis aus. Wegen der Möglichkeit eines umschriebenen traumatisch entstandenen Prozesses erfolgte am 15. Juli Trepanation am rechten Hinterkopf und Eröffnung der Dura. Es konnte kein lokalisierter Krankheitsherd beobachtet werden. Bei der Patientin trat völlige Bewußtlosigkeit, Röcheln und eine Pneumonie rechts ein. Am 16. Juli Exitus letalis. Sehr interessant ist bei dem angeführten Fall die Ausbreitung der tuberkulösen Herde im ganzen Körper, jedoch mit Ausnahme von Lungenherden, wie wir sie der nach dem Sektionsprotokoll zusammenfassenden Darstellung Webers entnehmen können. 1. Alte Narben am Halse als Zeichen einer abgeheilten Tuberkulose der Halslymphdrüsen. 2. Hat aller Wahrscheinlichkeit nach eine tuberkulöse Peritonitis bestanden (Laparatomienarbe und alte Darmverwachsungen), die jedoch vollständig ausgeheilt ist. 3. Eine tuberkulöse Pericarditis (Kalkeinlagerungen und Verwachsungen des Herzbeutels); auch diese ist ausgeheilt. 4. Ein größerer Miliartuberkel im Kleinhirn, der sicher hämatogen entstanden ist und dessen Alter man natürlich nicht bestimmen kann. 5. Eine großknotige, käsige Uterustuberkulose, auch offenbar hämatogen entstanden, über die Weber der seltenen Form halber größere Ausführungen machte. Das nach der Sektion

aufgestellte vorläufige Gutachten des Gerichtlich-medizinischen Institutes München lautete:

1. Der Tod erfolgte an akuter tuberkulöser Entzündung der weichen Hirnhäute am Gehirngrund und dadurch bedingter Gehirnlähmung unter gleichzeitiger Mitwirkung einer doppelseitigen, vor dem Ende zustande gekommenen Lungenentzündung.

2. Als Ausgangspunkt der tuberkulösen Gehirnhautentzündung fand sich ein großer käsiger Herd im Kleinhirn.

3. Auf Grund des Sektionsbefundes und der mitgeteilten klinischen Beobachtungen ist es sehr wohl möglich, daß eine äußere Gewaltanwendung vor zwei bis drei Wochen den Ausbruch der Hirnhautentzündung bedingt haben kann.

4. Der ältere tuberkulöse Kleinhirnherd (Solitärtuberkel) konnte aber auch von sich aus ohne äußere Gewaltanwendung zur tödlichen tuberkulösen Hirnhautentzündung führen.

Nach Weber ist ein Zusammenhang zwischen dem Schädeltrauma und der tödlich verlaufenen tuberkulösen Meningitis mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Als Ausgangspunkt kommt in erster Linie der Solitärtuberkel im Kleinhirn in Betracht, der durch das Schädeltrauma eine Quetschung und Erschütterung erfuhr. Wir können so abschließend zu dem von Weber mitgeteilten Fall sagen, daß hier das Schädeltrauma zu einer Verschlimmerung der bestehenden Tuberkulose in Form der tuberkulösen Meningitis führte, die dann den tödlichen Ausgang zur Folge hatte.

Weiterhin zitert Ickert einige Beispiele:

1. Zwanzigjähriger Patient, leichte Gelenktuberkulose im Ellenbogen, — ob überhaupt Tuberkulose noch fraglich. Es erfolgte Zusammenstoß beim Radfahren mit anderem Radfahrer.

Folge: Schwere Verschlimmerung, welche zuletzt die Resektion des Gelenkes zur Folge hatte (Flesch-Thebesius).

2. Neunjähriger Knabe erkrankte im Anschluß an einen Stoß gegen den Bauch an tuberkulöser Bauchfellentzündung. Der operative Eingriff ergab eine fibrös-käsige Peritonitis durch Zerreißen einer indirekt tuberkulösen Mesenterialdrüse.

Das sind klare Fälle von Verschlimmerung einer Tuberkulose durch Trauma. Man kann sagen, daß in beiden Fällen der Unfall richtunggebend und gestaltungsgebend gewirkt hat. Ohne Unfall wäre die Tuberkulose wahrscheinlich anders verlaufen, im zweiten Fall sicherlich überhaupt nicht zum Ausbruch gekommen. —

3. Stich berichtet von einem kalten Abszeß, welcher wenige

Tage nach einem geringfügigen Unfall aufgetreten war; in so kurzer Zeit kann sich natürlich ein kalter Abszeß nicht entwickeln. Der Zusammenhang mit dem Unfall wurde deshalb abgelehnt. 4. Der Fall betraf die angebliche Verschlimmerung einer bereits verborgen bestehenden Tuberkulose des rechten Sprunggelenkes durch Unfall. Ein nur 13 Tage darauf aufgenommenes Röntgenbild erwies jedoch, daß die Krankheit schon lange bestanden haben mußte. Das Umknicken des Fußes wird wahrscheinlich also nicht die Ursache, sondern vielmehr die Folge der schon krankhaften Veränderungen des Sprungbeins und der dadurch bedingten Schwäche des Fußgelenkes gewesen sein. (Rekursentschädigung des Reichsversicherungsamtes.) Bei solchen Fällen spricht man auch von Manifestwerden einer unbeachteten Tuberkulose durch den Unfall, d. h. die Tuberkulose wurde durch den Unfall erst ihrem Träger bekannt oder sie verursacht überhaupt den Unfall. S t u m p f ist der Meinung, wenn man von Verschlimmerung eine Tuberkulose durch Unfall spreche, müsse von einem bestimmten Zeitpunkt an, die Krankheit einen sichtbar rascheren Verlauf nehmen, als bisher, unter Umständen sogar trotz therapeutischer Maßnahmen. Solche Verschlimmerungen können allerdings im Verlaufe jeder Tuberkulose vorkommen, ohne daß eine Ursache dafür erkenntlich ist. Logischerweise muß also die Verschlimmerung mit oder gleich nach dem angeschuldigten Unfall auftreten. Die Krankheitskurve muß gewissermaßen einen deutlichen Knick mit steilem Anstieg erkennen lassen und nur dann, wenn die Krankheitskurve auch weiterhin den steilen Verlauf beibehält, ist dauernde Verschlimmerung anzuerkennen. Gewinnt die Kurve nach anfänglichem steilen Verlauf wieder Niveau und Richtung der ursprünglichen Krankheitskurve, dann ist die Verschlimmerung schon fraglich; denn auch bei regelmäßigem Verlauf der Tuberkulose kommen Schübe heftigerer Krankheitserscheinungen vor. Das Trauma kann auf die bestehende Tuberkulose also lokalisierend wirken und, was das Häufigere ist, mobilisierend. Dazu ist aber ein Trauma von einer gewissen Schwere und Erheblichkeit erforderlich. Das Trauma muß derart sein, daß das Gewebe anatomisch geschädigt werden kann. Die Wirkung auf den Gesamtorganismus kann durch ein erhebliches Trauma dann derart sein, daß durch dasselbe von einem irgendwo im Körper vorhandenen tuberkulösen Herd aus auch an ganz anderer Stelle des Körpers ein neuer Schub ausgelöst wird.

Intervall oder Latenzperiode oder auch Inkubationszeit nennt man die Zeit zwischen dem Trauma und dem Manifestwerden

einer frischen Tuberkulose bzw. der Verschlimmerung einer bestehenden Tuberkulose. Es ist leicht einzusehen, daß eine bestehende Tuberkulose, welche mehr oder weniger im klinischen Sinne aktiv ist, schon durch ein leichtes Trauma verschlimmert werden kann. Im Schrifttum wird meist gefordert, daß eine Verschlimmerung sofort oder möglichst bald an das Trauma sich anschließen müsse, sonst dürfe man nicht mehr von einem Zusammenhang zwischen Verschlimmerung und Trauma sprechen. Daraus muß man folgern, je weniger aktiv ein tuberkulöser Herd ist und je mehr er seiner absoluten Ausheilung sich nähert, desto größer muß die schädigende Wirkung sein, um einen neuen Tuberkuloseschub hervorzurufen. Um so mehr ist auch Zeit erforderlich, bis die ersten Symptome einer traumatischen Tuberkulose auftreten können. Von vielen Autoren wird großer Wert gelegt auf die sogenannten Brückenerscheinungen, welche das sogenannte Intervall „überbrücken" sollen. Nach Zöllinger ist es nicht Spitzendämpfung, Bronchialatmen, Bluthusten, Bazillen im Auswurf usw., sondern es genügt Mattigkeit, Appetitmangel, Schlafbedürfnis, Brustschmerzen, Kurzatmigkeit, Hustenreiz, Nachtschweiße, Herzklopfen, Abmagerung, vasomotorische Störungen, Magenbeschwerden, geringer Auswurf, leichte Temperatursteigerung nach körperlichen Anstrengungen. Ickert sagt, was man als Brückensymptome bezeichnet, sind eigentlich gar keine Brükkensymptome, sondern vielmehr schon die Symptome eines frischen tuberkulösen Schubes. Man muß den Beginn des tuberkulösen Schubes auf den Zeitpunkt des Beginnes der Brückensymptome zurückdatieren; denn sie gehören mit zum Verlauf. Von großer Bedeutung für die Zeit zwischen der Einschwemmung der Tuberkelbazillen und dem Auftreten der entzündlichen Reaktionen des betroffenen Gewebes und der klinischen Folgen sind die Virulenzschwankungen des Tuberkelbazillus einerseits und die Resistenzverschiedenheiten des Wirtes andererseits.

Auf diesem Gebiete hat sehr interessante tierexperimentelle Untersuchungen Hauser angestellt, auf die ich etwas näher eingehen möchte, zumal sie die höchst wichtige Virulenzfrage der Tuberkelbazillen experimentell in Angriff nehmen und merkwürdigerweise z. B. bei Hübschmann gar keine Erwähnung gefunden haben. Hauser stützte sich auf die Conheim-Villeminschen Versuche, wobei menschliche miliare Tuberkeln in die vordere Augenkammer von Kaninchen gebracht werden und dann zeitlich das Auftreten der Iristuberkulose beobachtet wird. Durch dieses Experiment hatte Conheim den infektiösen Charakter der Tuber-

kulose einwandfrei nachgewiesen; es ist aber gleichermaßen auch geeignet, die für alle Infektionskrankheiten so charakteristischen Erscheinung eines Inkubationsstadiums unmittelbar vor Augen zu führen. Hauser führt nun folgenden Versuch an: Ein stecknadelkopfgroßer grauer Tuberkel aus einem Unterlappen eines an Miliartuberkulose verstorbenen 29 Jahre alten Maurers wurde in die vordere Augenkammer eines Kaninchens eingepflanzt. Der Beginn der Iristuberkulose zeigte sich bei diesem Tier erst nach 47 Tagen. Das Tier wurde getötet und von der Iris ein Knötchen einem zweiten Tiere in die vordere Augenkammer verbracht. Der Beginn der Iristuberkulose erfolgte diesmal bereits 36 Tage nach Einführung des Tuberkels. Das Experiment wurde nun in gleicher Weise noch bei einem dritten, vierten, fünften Tier wiederholt. Beim dritten Tier begann die Iristuberkulose 30 Tage, beim vierten 24 Tage und beim fünften bereits 20 Tage nach Einführung des der Iris des vorhergehenden Tieres entnommenen Knötchens. Es hatte also durch die fünfmalige Einführung von Tuberkelknötchen in die vordere Augenkammer des Kaninchens eine derartige Virulenzsteigerung der aus der menschlichen Leiche stammenden Tuberkelbazillen stattgefunden, daß das Inkubationsstadium für den Ausbruch der Iristuberkulose von 47 auf 20 Tage abgekürzt worden war. Diese Virulenzsteigerung erstreckte sich jedoch nur auf das Auge des Kaninchens, eine allgemeine Steigerung der Virulenz gegenüber dem Kaninchen überhaupt war damit nicht verbunden. Denn bei einem Tiere, welchem die ganze Hälfte der tuberkulösen Iris des fünften Versuchstieres in die Bauchhöhle verbracht worden war, fand sich nach 210 Tagen nur ein erbsengroßer, teilweise verkalkter käsiger Knoten am Netz, sonst jedoch nirgends eine tuberkulöse Veränderung. In schroffem Gegensatz zu dieser Versuchsreihe steht der folgende Versuch: Von einem an schwerer allgemeiner Tuberkulose verstorbenen 4½ Monate alten Kinde wurde ebenfalls einem Kaninchen ein etwas gelblichgraues, nicht ganz stecknadelkopfgroßes Tuberkelknötchen aus der Lunge in die vordere Augenkammer verbracht. Schon nach 14 Tagen war bei dem Kaninchen eine schwere Tuberkulose der Iris voll entwickelt. Die Sektion ergab schwerste Tuberkulose fast aller inneren Organe. Bei einem Kaninchen, welchem ein kleiner Tuberkel der Milz dieses Tieres in die vordere Augenkammer verbracht worden war, zeigte die Iris bereits nach einem Inkubationsstadium von nur 11 Tagen die beginnende Tuberkulose. Trotz der hohen Virulenz dieses Bazillenstammes für das Kaninchenauge ergab die Einführung eines großen Teiles der

zerkleinerten tuberkulösen Iris in die Bauchhöhle eines weiteren Kaninchens ein negatives Resultat. Hauser zieht aus den Versuchen außer der Tatsache der Virulenzsteigerung des Tuberkelbazillus von einer Tierpassage zur anderen den Hauptschluß: Die Virulenz des Tuberkelbazillus (Typus humanus) schwankt in den einzelnen Tuberkulosefällen in den weitesten Grenzen. Man darf also doch wohl aus diesen Versuchen für die uns beschäftigende Frage schließen, daß in der Tat die Virulenzschwankung der eingebrachten Bazillen auch von größter Bedeutung sein müßte für die Inkubationszeit oder das sogenannte Intervall nach einem Trauma.

Zollinger hat aus diesem Gedankengang heraus eine Tabelle aufgestellt, die die Zeitpunkte angibt, innerhalb deren man noch einen Zusammenhang zwischen einem festgestellten Trauma und den einzelnen Tuberkulosearten gelten lassen kann:

Frühestes Auftreten nach dem Trauma	Spätestes Auftreten nach dem Trauma
Knochen- und Gelenktuberkulose	
4.–6. Woche	6 Monate bis 1 Jahr
Lungentuberkulose	
Ende der ersten Woche	4 Monate
Miliartuberkulose	
10–12 Tage	Ende der 3. Woche, Tod spätestens 8 Wochen nach dem Trauma
Tuberkulöse Meningitis	
3.–4. Tag	10–14 Tage
Tuberkulöse Pleuritis	
Ende der 2. Woche	3.–4. Monat
Tuberkulöse Peritonitis	
2. Woche	Anfang der 4. Woche
Hoden- und Nebenhoden-Tuberkulose	
3.–4. Woche	1.–3. Monat
Nierentuberkulose	
3.–4. Woche	Mehrere Monate
Haut-, Schleimhaut- und Muskeltuberkulose	
3.–4. Woche	bis 6. Monat
Tuberkulöse Tendovaginitis und Bursitis	
2 Monate	6 Monate
Drüsentuberkulose	
3.–4. Woche	6 Monate

Als Beurteilung der Vorbedingungen für die Anerkennung einer unfallbedingten Tuberkulose möge die klassische Zusammenfassung von Zollinger dienen:

1. Eine primäre, rein traumatische Tuberkulose stellt nur die Inokulationstuberkulose dar, in allen übrigen Fällen handelt es sich meistens um eine Verschlimmerung einer bereits bestehenden aktiven Lokaltuberkulose oder um das Manifestwerden eines lokalen Herdes oder um Absprengungen von Teilen eines lokalen Herdes und Lokalisation derselben am Orte des Traumas.

2. Mit Ausnahme der Inokulationstuberkulose darf eine traumatische Tuberkulose nur dann mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind:

a) Der Verletzte muß zur Zeit des Unfalles frei von manifester oder objektiv nachweisbarer latenter Tuberkulose sein.

b) Der Unfall muß durch Zeugen nachgewiesen oder beim Fehlen von solchen so dargestellt werden können, daß er glaubwürdig erscheint.

c) Er muß vor allem geeignet sein, die Tuberkulosebazillen an den Ort der späteren Erkrankung zu transportieren und dort haften zu machen oder die örtliche oder allgemeine Immunität in erheblichem Grade zu schädigen.

d) Er muß imstande sein, die später erkrankten Gewebe anatomisch unmittelbar zu schädigen, er muß also eine gewisse Erheblichkeit besitzen. Früher war man der Auffassung, daß besonders kleine Ereignisse Tuberkulose, besonders der Gelenke, zur Folge haben; diese Annahme erwies sich, seitdem man die Unfallereignisse etwas näher prüfte, als unrichtig, oft wurde ein post hoc mit einem propter hoc verwechselt.

e) Direkte Folgen des Unfalles müssen beobachtet sein.

f) Die zeitlichen Verhältnisse müssen mit unseren Erfahrungen über die Entwicklung der Tuberkulose vom Zeitpunkt der Infektion bis zur Wahrnehmbarkeit charakteristischer Krankheitserscheinungen übereinstimmen.

g) Gewöhnlich, aber nicht immer, ist auch ein örtlicher Zusammenhang zu fordern.

3. Eine Verschlimmerung einer bereits bestehenden Tuberkulose durch ein Trauma darf dann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, wenn

a) der Unfall glaubwürdig ist,
b) der Unfall den Erkrankungsherd getroffen hat,
c) die Verschlimmerung sich sofort im Anschluß an das Trauma als solche durch entsprechende objektive Zeichen kenntlich macht,
d) ihre wenigstens anfängliche Entwicklung im Gegensatz zu der bisherigen besonders rasch und intensiv vor sich geht,
e) sich die Tuberkulose zur Zeit des Unfalles nicht bereits im letzten Stadium befindet.

Vor der Mitteilung zweier charakteristischer Fälle möchte ich an Hand der Literatur noch speziell auf die posttraumatische Lungentuberkulose eingehen, soweit es eben zur Beurteilung der später folgenden Fälle von Bedeutung sein kann. Praktisch bleiben ja für die traumatische Lungentuberkulose nur die Fälle übrig, bei denen ein Unfall einen schon infizierten Körper trifft; ein noch nicht infiziert gewesener Mensch kann kaum an einer traumatischen Lungentuberkulose erkranken. Rein theoretisch glaubt zwar Zollinger die Entstehung der traumatischen Tuberkulose auch beim nicht infizierten Menschen annehmen zu dürfen, nämlich wenn a) Tuberkelbazillen durch das Trauma in den Körper eindringen und dort eine tuberkulöse Erkrankung zeitigen; wenn b) das Trauma die allgemeine Immunität des Gesamtorganismus zu durchbrechen oder die Bildung von Abwehrstoffen zu stören vermag, so daß sich anläßlich des Unfalles oder unmittelbar nachher, und zwar vor Ablauf der unmittelbaren Unfallfolgen in den Körper gelangte virulente Bazillen am Orte des Traumas niederzulassen vermögen. Zollinger gibt zu, daß die Entstehung einer echten, primären traumatischen Tuberkulose der Lungen praktisch nicht bewiesen ist. Mehr die praktische Seite erfassen vier Möglichkeiten, die Stern für die Entstehung einer posttraumatischen Lungentuberkulose angibt:

1. Traumatische Exacerbation der den Primärkomplex zugehörigen Drüsenherde.
2. Traumatische Exacerbation der sogenannten Reinfekte;
3. Aufflackern der Herde einer abgelaufenen Phtise nach einem Trauma.
4. Verschlimmerung einer floriden Phtise.

Die Unterscheidung der einzelnen Möglichkeiten ist freilich klinisch nur schwer möglich. Die Bazillen können nun zur Zeit des Traumas in der Lunge selbst und in den Lymphknoten der Lunge und des Hilus, unter Umständen in alten Kalkherden und tuberkulösen Narben seit Jahren latent schlummern (Siegen), ebenso

natürlich in anderen Teilen des Körpers vorhanden sein. Verkäste Lymphknoten können schon durch ein verhältnismäßig geringes Trauma zumal in höherem Lebensalter zur Einschmelzung gebracht werden (Schröder). Damit ist dann natürlich die Möglichkeit zur Aussaat gegeben. Traumatische Schädigung der Lunge kann entstehen durch Schuß- und Stichverletzungen, durch Brustkorbquetschungen, einschließlich Einspießung der Rippen in die Lungen, durch Schädigungen der Lunge durch Gase und Gifte, durch Erschütterungen des ganzen Körpers, durch einmalige, plötzliche, ungewohnte Anstrengungen usw. Auch ein psychisches Trauma soll unter Umständen eine bestehende Lungentuberkulose verschlimmern können.

Nach Zollinger können gesunde Lungen durch ein stumpfes Trauma nur selten geschädigt werden. Um so eher kann dies aber bei einer tuberkulös erkrankten Lunge der Fall sein. Ein alter locker abgekapselter Herd kann z. B. gesprengt werden, ein bereits arrodiertes Blutgefäß in einem Einschmelzungsherd oder in der nächsten Umgebung desselben kann platzen; der Bluterguß bildet einen günstigen Nährboden für die Bazillen. Die Umgebung kann tuberkulös infiziert werden. Durch Bersten eines kleinen Cavernenaneurysmus können die in dem Hohlraum vorhandenen Bazillen herausgeschwemmt und, wenn die Caverne in offener Verbindung mit einem Bronchiolus stand, in bisher gesunde Teile der Lunge aspiriert werden. Es ist bekannt, daß bei einer Lungentuberkulose, besonders im Initialstadium, schon bei einem Hustenstoß oder bei der Defaekation ein Lungengefäßchen platzen und eine Haemoptoe oder ein kleiner Bluterguß in die Umgebung auftreten kann. Nicht selten ist auch eine Verschlimmerung der Lungentuberkulose beobachtet worden in Form von tuberkulöser Aussaat in gesunde Lungenpartien bei Pneumothorax und Thoracoplastik. Danach scheint nach Zollinger die Forderung gerechtfertigt, daß ein Zusammenhang einer Tuberkulose mit einer Brustquetschung nur dann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, wenn das Trauma derart war, daß objektive Spuren desselben nachgewiesen werden können, z. B. Hautwunden, Sugillationen, muskuläre Hämatome, Rippenfrakturen. Je geringer diese Verletzungszeichen sind, desto höher ist im allgemeinen der Einfluß der früheren, d. h. schon bestehenden Krankheit zu bewerten. Tritt eine Tuberkulose auf der der Quetschung entgegengesetzten Seite auf, so ist nach der Meinung Zollingers große Skepsis am Platze. Ein Vergleich mit dem Gehirn ist nicht angängig; bei diesem ist eine Fortleitung des Stoßes und Contrecoupwirkung

möglich, bei den Lungen wird aber ein Stoß von der kompressiblen Lunge aufgefangen und gewöhnlich nicht bis in die gegenüberliegende Seite fortgeleitet, sondern der Druck wird im ganzen Brustkorb nach allen Seiten hin ganz vorübergehend gleichmäßig erhöht. Nach Zollinger könnte aber bei erheblichen Brustwandverletzungen, z. B. Rippenfrakturen, in seltenen Fällen ein Krankheitsprozeß der anderen Seite aktiviert oder indirekt verschlimmert werden, weil die Frakturseite reflektorisch stillgelegt wurde; dadurch wird eine Mehrarbeit der anderen Seite bedingt, die eine Verschlimmerung zur Folge haben kann, ähnlich, wie man dies gelegentlich — wie erwähnt — bei künstlichem Pneumothorax findet. Eine Lungentuberkulose braucht sich also nicht immer am Orte der Gewalteinwirkung zu entwickeln.

Im Schrifttum findet man folgende Zahlen über die Häufigkeit der traumatischen Lungentuberkulose, die Ickert zusammengestellt hat: Nach Zollinger: Bei 2639 Fällen von Thoraxkontusion (darunter 966 Rippenfrakturen) trat nur in 7 Fällen eine Lungentuberkulose in Erscheinung, bei welchen eine Diskusion über den Zusammenhang mit der Thoraxverletzung notwendig wurde, eine auffallend kleine Zahl. Nach Price kommt es bei allen Brustverletzungen insgesamt in nur etwa 0,5% der Fälle zur Lungentuberkulose. Nach Pilod scheint die Zahl der traumatischen Tuberkulose 3‰ kaum zu überschreiten.

Sergent (zitiert nach Hinault und Moralis) sah bei 90 Fällen von Lungenverletzungen nur 16mal zugleich Tuberkulose; von diesen war 7mal ein Zusammenhang zwischen Lungentuberkulose und Lungenwunde unwahrscheinlich, 9mal wahrscheinlich.

Hier sind nochmals die außerordentlich zahlreichen Erfahrungen zu erwähnen, die man im letzten Kriege sammeln konnte. Es zeigte sich hier, daß nur in einer verschwindend kleinen Zahl von Lungenschüssen tuberkulöse Komplikationen sich entwickelt haben.

Nach einer Statistik des Brauerschen Handbuches (Distler) wurde bei 8667 Fällen von Lungenschüssen nur 87mal Lungentuberkulose beobachtet. Über Verschlimmerung der Phtise durch Kriegsverletzung gibt uns eine Arbeit von Beitzke (Schjerningsches Handbuch der ärztlichen Erfahrungen 1914—1918) Auskunft. In seinem gesamten Sektionsmaterial finden sich nur 5 Fälle von Verschlimmerungen. In dreien davon war die Verschlimmerung nur eine mittelbare, in dem eine durch die Verletzung bedingte Infektion die Phtise zum Aufflackern brachte. Nur im ersten Fall, wo es sich um eine Wundrose handelte (Sekt.

Bug. 210), verlief im Anschluß daran die Phtise durch ausgebreitete käsig pneumonische Prozesse tödlich. In den beiden anderen Fällen D 439/16 (Schrapnellverletzung der Wirbelsäule und Rükkenmark mit eitriger Cystopyelonephritis) und D. 106/18 (mehrfache Knochen- und Gelenkeiterungen nach Schußverletzungen) war die eitrige Infektion Todesursache, während die Phtise nur eine mäßig frische Ausbreitung zeigte. Allein in zwei Fällen von Brustschuß (IV, 1005 und VII, 209) dürfte die Verletzung den unmittelbaren Anlaß zum tödlichen Fortschreiten der Phtise gegeben haben. Beide endeten durch allgemeine Miliartuberkulose. Die Zahl solcher Fälle ist also überraschend gering. Auch Frischbauer, der in einer Lungenheilstätte eine größere Zahl von Brustschüssen klinisch beobachtete und die einschlägigen Veröffentlichungen zusammengestellt hat, gibt an, daß das Fortschreiten einer vorher latenten Phtise durch eine Kriegsverletzung verhältnismäßig selten ist. Phtisische Infektion einer Schußwunde von außen her ist nirgends beobachtet worden.

Entgegen den theoretischen Erwägungen stellt die traumatische Lungentuberkulose demnach eine relativ seltene Erscheinung dar. Die heute geltende Auffassung fand ihren schärfsten Niederschlag in der Rekursentscheidung des deutschen Reichsversicherungsamtes Nr. 217: „Der erkennende Senat steht grundsätzlich auf dem Standpunkt, daß gerade bei tuberkulösen Lungenerkrankungen die ursächliche Bedeutung eines Unfalles für dieses Leiden nur dann anerkannt werden kann, wenn durch eine der Gewißheit nahekommende Häufung von Wahrscheinlichkeitsgründen dargetan ist, daß der Unfall von wesentlichem Einfluß für den Ausbruch oder die Entwicklung des Leidens gewesen ist, derart, daß ohne das Dazwischentreten des Unfalls der Verlauf der Krankheit sich wesentlich anders gestaltet haben würde, als es tatsächlich der Fall gewesen ist. Es ist berechtigt, diese strengen Anforderungen an den Nachweis einer ursächlichen Beziehung zwischen Unfall und Lungentuberkulose zu stellen, weil es sich bei der Lungenschwindsucht um ein Leiden handelt, das so häufig ist und erfahrungsgemäß sehr oft sich ohne nachweisbare äußere Ursachen entwickelt — das auch dann, wenn es erst nach einem Unfall in Erscheinung tritt, weil stets mit der Möglichkeit eines bloß zufälligen zeitlichen Zusammentreffens zu rechnen ist."

Es seien nun im Folgenden zwei Fälle aus dem gerichtlich-medizinischen Institut, die den Anlaß zu meiner Arbeit gaben, ange-

führt, die als Zufallsbefunde erhoben wurden, und die einen, wenn auch nur kleinen, kasuistischen Beitrag zu unserer Frage liefern können.

I. Krankengeschichte aus der Chirurgischen Klinik des Krankenhauses links der Isar München.

H. M., 74 Jahre, Familienanamnese o. B.
E. A. als Kind Masern und Mumps; mit 20 Jahren Gelbsucht; mit 34 Jahren Luftröhrenkatarrh, der behandelnde Arzt stellte damals einen Herzfehler fest. Patient hatte aber niemals Beschwerden.
Jetzige Erkrankung: Verkehrsunfall: 12. April 1938, 16.30 Uhr, München, Brienner Straße. Ankunft in der Klinik 17 Uhr. Patient fuhr mit dem Rad die Brienner Straße stadteinwärts und wollte beim Schillerdenkmal die Kurve nehmen. An dieser Stelle wurde er von links her von einem in die Brienner Straße einbiegenden Auto angefahren. Patient stürzte nach rechts, konnte nicht mehr selbst aufstehen. Er war aber nicht bewußtlos, hatte nicht erbrochen und keine Übelkeit bemerkt. Straßenpassanten brachten ihn ins nächste Haus, von wo aus das Sanitätsauto bestellt wurde, das ihn dann in die Klinik brachte. Patient hatte Schmerzen in der linken Schulter und auf der linken Thoraxseite (jedoch in Abhängigkeit vom Atmen) und im rechten Unterschenkel.

Allgemeiner Befund: Patient in genügendem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Rachen o. B., Zähne fehlen; oben und unten Prothese. Keine Struma. Lungen o. B. Herz nach links etwas verbreitert, Töne unrein, Aktion regelmäßig. Leber und Milz nicht vergrößert; Reflexe o. B.
Örtlicher Befund: Leichter Bluterguß, Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der 4. bis 8. Rippe rechts.
Diagnose: Wadenbeinbruch links.
Behandlung: U-Schiene.
Verlauf: 22. April 1938. Die Schiene sitzt gut und macht auch bei längerem Aufsein keine Beschwerden.
25. April 1938: Die Gipsschiene wird, da sie weiter nicht mehr benötigt wird, abgenommen. Keine Schmerzen und gutes Allgemeinbefinden.
Schlußbefund: 28. April 1938: Der linke Unterschenkel ist im ganzen noch etwas leicht geschwollen, jedoch findet sich keine umschriebene Druckschmerzhaftigkeit mehr. Beim Gehen wird das linke Bein noch etwas nachgezogen. Patient wird heute aus der Klinik in die ambulante Behandlung entlassen. Der Patient war also genesen.

Einige Wochen später erlitt er einen weiteren, diesmal tödlich endenden Verkehrsunfall.

Erhebungen: Fuhr am 18. Mai 1938 gegen 11.40 Uhr mit dem Fahrrad durch die Fürstenrieder Straße stadtauswärts. Er versuchte vor einem Kraftradfahrer nach links umzubiegen. Dabei wurde er vom Kraftrad erfaßt, so daß beide zum Sturz kamen. Er starb am gleichen Tage um 15.15 Uhr in der Chirurgischen Klinik.
Aus der Krankengeschichte: H. M. Ableben: 18. Mai 1938.
Klinische Diagnose: Verkehrsunfall?! Schädeldachscherbenbruch, ausgedehnte epi- und subdurale Blutungen. Komplizierter Unterschenkelbruch rechts.

Krankheitsverlauf: a) Wundversorgung am Bein, Drahtextention,
b) Trepanation rechts, Wundtouchierung nach oberflächlicher Entsplitterung und Ablassen eines großen Hämatoms. Contusio cerebri. Operation beendet wegen Herz- und Kreislaufschwäche. Exitus 18. Mai 1938, 15.15 Uhr, Chirurgische Abteilung des Krankenhauses links der Isar, Station 4.

Aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut München: G. s. 449/38. Gerichtliche Sektion am 20. Mai 1938.

Aus dem Sektionsprotokoll auszugsweise entnommen:

34. Zwerchfellstand rechts oberer, links unterer Rand der 5. Rippe.

35. Die Rippenknorpel sind noch scheinbar, die Lungen gebläht, sehr stark rußig, großfleckig, die beiden Lungen berühren einander in der Mittellinie; die linke Lunge zeigt fleckenhafte und strangförmige Verwachsungen mit der seitlichen und vorderen Brustwand bis hinauf zur Spitze, kein Exudatverband; die rechte Lunge ist frei bis auf eine kleine Spitzenverwachsung. In der rechten Brusthöhle einige Eßlöffel rötlich verfärbter Flüssigkeit, im Herzbeutel, der vorne stark fettbewachsen ist, etwa 2 Eßlöffel klarer rötlich gelber Flüssigkeit.

36. Auf der Vorderfläche der rechten Herzkammer ein zweimarkstückgroßer weißlicher Sehnenfleck, sonst Herzüberzug und Herzbeutel feucht, glatt und spiegelnd, blaß.

37. Im rechten Vorhof und der unteren Blutader nur ganz wenig Blut, in der Brustschlagader dagegen reichlich dunkelflüssiges Blut.

38. Speiseröhre enthält etwas Blut.

39. An der Ansatzstelle des rechten Halsnickermuskels an Brust-Schlüsselbein finden sich kleine Blutungen, ebenso in den Weichteilen links hinter dem Kopfnickermuskel. In der Mund- und Rachenhöhle etwas blutiger Schleim. Im Kehlkopfeingang vermehrtes schleimiges Blut, das die Speiseröhre nach unten zu bis zur Durchtretungsstelle in verstärktem Maße aufweist. Im Kehlkopf, der Luftröhre und den Hauptästen findet sich gleichfalls Blut mit Schleim vermischt. Die Gabelungsdrüsen sind schwarz.

40. Die beiden Schilddrüsen sind klein, braunrot, feinkörnig und feucht.

41. Das Herz ist schon ziemlich schlaff, mäßig fettreich; die Muskulatur gelbbraun, feucht, die Klappenapparate dem Alter entsprechend etwas verdickt, aber noch schlußfähig. Die Vorhofsscheidenwand geschlossen. In sämtlichen Herzhöhlen nur ganz wenig flüssiges Blut. Die Brustschlagader ist entsprechend erweitert, wenig elastisch, aber sonst die Innenhaut zum mindesten im aufsteigenden Bogen gut erhalten, auf der Höhe im absteigenden Teil finden sich außer einer allgemeinen Wandverdickung rundliche und streifige Verfettungen der Innenhaut, keine Verkalkungen, keine Geschwüre. Die rechte Herzschlagader ist ziemlich weich, wenig fleckig, der links vorne absteigende Ast ist im Anfangsteil verdickt und etwas durch Verfettung und Verkalkung verengt; sonst aber die linke Herzschlagader nicht wesentlich krankhaft verändert.

42. Die linke Lunge zeigt an dem Lungenfeld des Hinterlappens von der Spitze bis zur Basis flächenhaft weißliche Verdickungen mit vorhandener stärkerer Blutgefäßentwicklung. Die Verdickung schien zum

Teil etwas markig. Der linke Oberlappen hat an der Spitze eine knorpelharte Lungenfellverdickung, darunter keine Narbe, sonst ist sein Gewebe etwas lederartig, dunkelgraurot, etwas trocken, völlig lufthaltig, stark rußiggefleckt. Der linke Unterlappen zeigt auf dem Längsschnitt im Bereich der flachen Lungenfellnarbe nach der Spitze zu, einen etwa klein-haselnußgroßen mit altem Eiter gefüllten Hohlraum, dessen Wand grauschieferig ist und dessen weitere Umgebung nach der Lungenwurzel zu sich als schiefrig-narbig erweist, mit eingeschlossenem eitergefülltem kleinen Bronchien. Frische Knötchenentwicklung ist im Lungengewebe in näherer und weiterer Umgebung der Caverne nicht festzustellen; das Gewebe des Unterlappens ist blutreich, etwas schaumig blutig durchtränkt.

43. Auch die rechte Lunge fühlt sich zäh an, überall lufthaltig, die vorderen Teile blasser und trocken, die seitlich und nach hinten zu gelegenen Teile sind jedoch von reichlich kleinen Bluteinatmungsherdchen durchsetzt, nirgends aber finden sich entzündliche Verdichtungen, in der Oberlappenspitze, an der Verwachsungsstelle, auch wieder eine knorpelhafte Lungenverdickung.
44. Die mikroskopische Untersuchung des Lungengewebes an kleinen Scherenschnittchen zeigt eine mäßige Fetteinschwemmung in kleineren und mittleren Lungenblutgefäßchen, nicht aber in den Haargefäßen.
45. Während das rechte Rippenfell glatt und spiegelnd erscheint, zeigt sich überraschender Weise auf der linken Seite das Rippenfell über den hinteren und seitlichen Teilen des Unterlappens deutlich gerötet, aufgelockert und von zahllosen mohnkorn- bis hirsekorngroßen Tuberkelknötchen übersät.
46. In sämtlichen untersuchten verschiedenen Stellen der Lunge findet sich verschiedengradige, zum Teil doch erhebliche Fetteinschwemmung.
47. Hals- und Brustwirbelsäule unverletzt, auf der rechten Seite zeigt das Rippenfell der hinteren Brustwand etwa von der 2. Rippe bis zur 8. Rippe herunter eine Blutdurchtränkung, auch in der Zwischenrippenmuskulatur, bedingt durch frische Querbrücke, etwa in der hinteren Achsellinie, im Bereich der 5., 6. und 7. Rippe.
48. Außerdem wird festgestellt, daß im Bereich der vorderen Achsellinie die 3. und 4. Rippe ältere Brüche aufweist, die bereits eine Vereinigung durch weiche Knochenwucherungen (Kallus) aufweisen, aber doch noch nicht zur völligen bewegungslosen Wiedervereinigung gekommen sind.
49. Auf der linken Seite ist in der vorderen Achsellinie die 6. Rippe frisch eingebrochen, mit geringer Blutung.

Bauchhöhle:

50. Milz sehr klein, Kapsel gerunzelt. Das Gewebe schon sehr weich.
51. Die Leber klein, scharfkantig, Kapsel glatt, das Gewebe mäßig blutreich, gelblich-bräunlich, etwas derb, keine deutliche Läppenzeichnung. In den Blutgefäßen fließt Blut, in der Galle ein Eßlöffel Galle.
54. Nierenlager mäßig fettreich, die Nebennieren ziemlich schmal blaß, die Rindensubstanz fettreich, die Nieren sind etwas klein, von mittlerer Blutfüllung, die Kapsel an der Oberfläche leicht anhaftend, die Rinde vielleicht etwas schmal, aber jedenfalls an der Oberfläche keine auffallenden Narben. Nierenbecken und Harnleiter nicht erweitert.

Leichendiagnose.

Komplizierter Bruch beider rechter Unterschenkelknochen mit frischen, teilweise versorgten Hauptoperationsschnitten und ausgedehnten Blutungen in den Weichteilen bis auf den Fußrücken hinabreichend. Kleine Blutunterlaufungen und Schürfungen über dem linken Ellbogengelenk, der rechten Hand und dem rechten Oberarm. Brillenhämatome und flächenhafte konjunktdivale Blutungen. Frische, versorgte Operationswunde der rechten Schläfenscheitelgegend mit ausgedehnter flächenhafter Blutdurchtränkung der Kopfschwarte und beider Schläfenmuskeln. Zustand nach Trepanation und Entfernung imprimierter Knochenstücke der rechten Scheitelgegend; bogenförmiger Sprung daselbst. Querbruch des Stirnbeins und Längsbruch des rechten Scheitelbeins. Bogenförmige Sprünge im linken Schläfenscheitelbein; Scharnierbruch der vordereren Schädelgruben und Splitterbruch der Augenhöhlendächer. Dünner Schädel. Ziemlich ausgedehnte subduale und intermeningeale Blutungen, besonders an der Hirnunterfläche. Quetschung und Quetschungsblutungen des linken Stirnhirns und des rechten Schläfenpols; Blutansammlung in den vier Kammern. Pachymeningitis adhäsiva. Lungenblähung. Ausgedehnte Anthrakose. Flächenhafte Anwachsung des linken Oberlappens und strangförmige des linken Unterlappens und des rechten an der Spitze. Strahlige flächenhafte Narbe der Außenfläche des linken Unterlappens (daselbst keine Verwachsungen mit der Brustwand) mit darunterliegender haselnußgroßer Caverne inmitten grauschiefrigen Lungengewebes, keine frische miliare Knötchenaussaat in deren Umgebung. Eitrige Bronchitis daselbst. Ziemlich ausgedehnte Blutaspiration (mikroskopisch: erhebliche Fettembolie der Lunge). Miliare Tuberkelaussaat im linken Lungen-Rippenfell, insbesondere rückwärts und neben der Wirbelsäule. Altersverdickung der Herzklappen, mäßige Atheromatose und Sklerose der Herzkranzgefäße und der Körperschlagader mit geschwürig zerfallenen Kalkplatten in der Bauchschlagader. Rippenbrüche rechts 5. bis 7. in der hinteren Achsellinie; links 6. in der vorderen Achsellinie mit frischen Blutungen im Rippenfell. Ältere Brüche der rechten 3. und 4. Rippe in der vorderen Achsellinie mit Kallusbildung, jedoch noch in unvollständiger Vereinigung. Altersschrumpfniere. Verschlucktes Blut im Magen (60 ccm); Blut auch im obersten Dünndarm, auch in der Lunge (50 ccm).

Todesursache: Hirnlähmung bei Hirnquetschung und Schädelbruch, Fettembolie und Blutaspiration.

Im Ausstrichpräparat der Lungencaverne spärliche Tuberkelbazillen (Ziehl-Neelsen).

Beurteilung.

H. M. erlitt am 18. Mai 1938 einen schweren Verkehrsunfall. Er zog sich dabei einen Schädeldachscherbenbruch mit ausgedehnten epi- und subduralen Blutungen zu, womit auch eine starke Contusio cerebri verbunden war. An den Folgen des Unfalles starb H. M. noch am selben Tage. Die gerichtliche Sektion ergab neben der genauen Feststellung der durch den Unfall gesetzten erheblichen anatomischen Veränderungen vor allem einen charakteristischen Lungenbefund. Das Bemerkenswerteste davon ist eine Narbe

an der Spitze des linken Oberlappens mit darüberliegender knorpelharter Lungenfellverdicktung und eine Narbe an der Außenfläche des linken Unterlappens mit darunterliegender haselnußgroßer Caverne, die mit altem Eiter gefüllt ist und inmitten grauschiefrigem narbigem Lungengewebes liegt. Weiterhin wurde bei der Sektion eine frische miliare Tuberkuloseaussaat im linken Rippenfell festgestellt. Keineswegs können diese alten und zum Teil neuen tuberkulösen Veränderungen Folge des am 18. Mai 1938 erlittenen tödlichen Unfalls sein, da ja keine Zeit zur Verfügung stand, in der die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses hätte stattfinden können. Hier vielmehr ist in Betracht zu ziehen, daß H. M. am 12. April 1938, also 36 Tage vor dem tödlichen Unfall, ebenfalls einen, wenn auch geringeren Verkehrsunfall erlitten hatte. Klinisch wurde damals ein Wadenbeinbruch links festgestellt, jedoch ergab die Sektion am 20. Mai 1938 auch Brüche mit schon vorhandener Kallusbildung der rechten 3. und 4. Rippe in der vorderen Achsellinie, die also zweifellos auch von dem am 12. April 1938 erlittenen Unfall herrühren. Wir können nun sagen: Der Verstorbene hat in jüngeren Jahren einen tuberkulösen Primäraffekt an der Spitze des linken Lungenoberlappens gehabt, der seinerzeit auch eine entzündliche Reaktion des die linke Oberlappenspitze überziehenden Lungenfeldes hervorgerufen hatte. Die linke Lunge wurde nun weiterhin, sei es im Sekundärstadium durch geringgradige hämatogene Aussaat oder sei es durch eine erlittene Neuinfektion von einem exudativ tuberkulösen Herd, vielleicht in Form einer Lobulärpneumonie befallen. Die tuberkulöse Affektion an der Spitze, sowie im Unterlappen heilte mit stärkerer Narbenbildung aus und hätte bei dem Alter des H. M., 74 Jahre, sicherlich keinerlei Krankheitserscheinungen mehr hervorgerufen. Da erlitt nun H. M. am 12. April 1938 den verhältnismäßig leichten Unfall. Die Rippenbrüche und der Wadenbeinbruch bedürfen ja nur einer verhältnismäßig geringen Gewalteinwirkung, da die Knochen des 74jährigen Patienten sicherlich eine geringere Widerstandskraft (Osteo-porose) aufwiesen. Bei der Sektion — fünf Wochen darauf — kamen nun zufällig die oben geschilderten tuberkulösen Veränderungen zutage. Als Ausgangspunkt dafür müsen wir den tuberkulösen Narbenherd im linken Unterlappen ansehen. Zweifellos stellt auch der erste vor 5 Wochen erlittene Unfall eine Erschütterung des ganzen Körpers und besonders eine starke Prellung der rechten Brustkorpseite dar, worauf auch die erlittenen mehrfachen Rippenbrüche hinweisen. Die Folge davon war eine Reaktivierung des alten Herdes. Die wahrschein-

lich seit vielen Jahren in dem alten Herd latent schlummernden Tuberkelbazillen wurden wieder virulent und brachten den Herd zur käsig-eitrigen Einschmelzung, was zur Cavernenbildung führte. Gleichzeitig kam es auf wahrscheinlich lymphogenen oder hämatogenen Wege zu einer Aussaat frischer hirse- bis mohrkorngroßer Tuberkelknötchen auf dem linken Rippenfell. Die Zeit vom Unfall bis zur Offenbarmachung des charakteristischen zufällig erhobenen Befundes betrug 5 Wochen. Diese Zeit genügte meines Erachtens durchaus, um die beschriebenen pathologisch anatomischen Veränderungen entstehen zu lassen. Ich glaube deshalb nach dem Gesagten für die Cavernenbildung im linken Unterlappen und für die frische miliare Tuberkuloseaussaat im linken Brustraum, d. h. für die Reaktivierung eines bereits abgeheilten bzw. abgekapselten tuberkulösen Prozesses, mit Bestimmtheit als Ursache das Trauma ansehen zu dürfen, das der Patient am 12. April 1938 erlitt.

II. G. S. 471/37.

Am 6. Juni 1937 wurde der 73½jährige F. X. St. beim Überqueren der Fahrbahn der Plinganserstraße von dem Motorrad des D. angefahren und Boden geschleudert, wobei er sich einen Oberschenkelbruch zuzog. Er soll an dem Unfall selbst Schuld sein, da er plötzlich inmitten der Fahrbahn zu Laufen angefangen habe, wobei er an das Motorrad geriet. Aus der Krankengeschichte: F. X. St. kam am 6. Juni 1937 mit peritrochanteren Oberschenkelbruch und Contusion der rechten Lendenseite in die Klinik. Behandlung mit Drahtextention durch die Tuberositas tibiae. Am 17. Juni 1937 bekam der Kranke plötzlich starke Schmerzen im Leib. Brechreiz, brettharter Leib: Ileus. Wegen Verdacht auf Hernia incarcerata (Hernie bestand 21 Jahre): Therapie: Zuerst Leistenschnitt; als hier keine Einklemmung gefunden wurde: Laparotomie: stark geblähte Darmschlingen. Punktion derselben; Ursache für den Ileus konnte nicht gefunden werden. 18. Juni 1937 Tod durch Kreislauflähmung.
(Chirurgische Abteilung des Krankenhauses links der Isar, Station 10.)
Die gerichtliche Sektion erfolgte am 21. Juni 1937.

Aus dem Sektionsprotokoll auszugsweise:

Brusthöhle:

14. Rippenknorpel noch gut schneidbar.
15. Die Lunge beiderseits flächenhaft, aber noch lösbar, verwachsen. In den Brusthöhlen beiderseits etwas rötliche Flüssigkeit, desgleichen auch im Herzbeutel. Das Herz ist ziemlich fettbewachsen.
16. Aus dem Herzen und der Brustschlagader entleert sich schmieriges, schwarzrotes Blut.
17. In der Mund- und Rachenhöhle, sowie in der ganzen Speiseröhre findet sich reichlich schmutziger, bräunlicher Schleim; die Schleimhaut ist überall schmutzig-grünlich, auch in den Luftwegen findet sich schmieriger Schleim; die Schleimhaut gleichfalls schmutzig-graugrünlich. Die Gabelungsdrüsen sind nicht vergrößert.

18. Beide Schilddrüsenhälften sind klein, z. T. etwas derb, mit Kalkeinlagerungen; die Mandeln nicht vergrößert, frei von Pfröpfen.
19. Das Herz selbst in der Größe der Leichenfaust, etwas schlaff. In sämtlichen Herzhöhlen schmieriges und dünnflüssiges schwarzrotes Blut, die Klappenapparate dem Alter entsprechend etwas verdickt, aber noch schlußfähig. Die Brustschlagader ist etwas weit, wenig elastisch, fleckig, verfettet: auf der Höhe des Bogens finden sich Verkalkungen und Geschwüre. Die Herzschlagadern sind etwas klaffend, die linke zum Teil verengt durch Verfettung und Veralkung, ebenso auch die rechte Schlagader in ihrem Hauptstamm. Die Herzmuskulatur erscheint braun, ist etwas brüchig; die mikroskopische Untersuchung: starker Gehalt an körnigem Farbstoff, aber keine Verfettung.
20. Die rechte Lunge zeigt das Lungenfeld im ganzen glatt und spiegelnd, Ober- und Unterlappen fühlen sich knisternd an, das Lungengewebe ist sehr blutreich, hochgradig blutig, schaumig durchtränkt; die Unterlappen mehr blutig-wässerig, überall noch lufthaltig.
21. Die linke Lunge zeigt besonders starke flächenhafte Verwachsungen, zumal des ganzen Unterlappens; im Oberlappen findet sich eine derbe, grauschiefrige narbige Verdichtung; an der Spitze des Unterlappens zeigt sich ein älterer, fast überwallnußgroßer Zerfallsherd mit schmierigen Massen ausgekleidet; Abgrenzung nur teilweise scharf; nach unten zu findet sich in der Grenzzone noch frische Knötchenaussaat im Lungengewebe.
22. Die mikroskopische Untersuchung des Lungengewebes ergibt keine Fetteinschwemmung.
23. Weder die Rippen, noch die Wirbelsäule zeigen Verletzungen.

Bauchhöhle:

24. Die Milz hat eine ziemlich große Kapsel, verdickt, stark gerunzelt, Gewebe dunkelgraurot, das Bindegewebegerüst stark entwickelt, Gefäßchen klaffend.
25. Leber ziemlich klein, zeigt eine starke Schnürfurche mit Kapselverdickung und starker Schrumpfung der Gallenblase. Das Lebergewebe ist dunkelbraun, sehr brüchig; 8 bis 10 Gallensteine.
28. Die Nierenlager sind sehr fettarm, die linke Neubenniere von entsprechender Größe, mäßig verfettet, die rechte schon etwas erweicht. Beide Nieren von entsprechender Größe, mittlerer Blutfüllung; bei Abziehen der Kapsel zeigen sich da und dort kleinere und größere Narben. Die Rindensubstanz ist im allgemeinen etwas verschmälert, Nierenbecken nicht erweitert. ...

Leichendiagnose.

F. X. St., Straßenbahnschaffner, 73 Jahre, verunglückt am 6. Juni 1937, gerichtlich sekziert am 21. Juni 1937.

Schrägbruch des rechten Oberschenkels im Bereich des großen Rollhügels und isolierte Absprengung des kleinen Rollhügels mit ausgedehnter Blutung in Haut und Muskulatur bis herab zum Unterschenkel. Blutunterlaufungen an der Stirn und an beiden Jochbeinen. Diffuse akute fibrinöse Peritonitis, paralytischer Ileus bedingt durch absolute Kotstauung in dem im Bruchsack neben einigen Dünndarmschlingen gelegenen Blinddarm. Zustand nach Laparotomie. Tabaksbeutelnaht an zwei

Darmschlingen wegen Punktion. Meckelsches Divertikel innerhalb des Bruchsackes und wallnußgroße Caverne an der Spitze des linken Unterlappens mit miliarer Aussaat rings in die Umgebung. Vollständige planitäre Verwachsung beider Lungen. Kleine Schilddrüse mit Kalkanlagerungen. Atheromatose und geschwürig zerfallene Atherosklerose der großen Körperschlagader. Hochgradige Schrumpfung der Gallenblase, Cholelithiasis mit Cholesterinverschluß-Steinen. Mäßig reichlich arteriosklerotische Schrumpfnarben der Nieren. Balkenblase, Prostatahypertrophie. Altersatrophie des Gehirns mit sekundärem Hydrocephalus internus.

Todesursache: Akute Peritonitis nach Obturationsileus.

Beurteilung.

F. X. St. verunglückte am 6. Juni 1937 durch einen Verkehrsunfall. Er zog sich dabei einen Schrägbruch des rechten Oberschenkels zu im Bereich des Trochanter major. F. X. St. starb im Krankenhaus am 18. Juni 1937 an den Folgen eines paralytischen Ileus infolge Kotstauung, woran ein alter Leistenbruch die Schuld hatte, indem es zur Einklemmung von Blinddarm und von Dünndarmschlingen kam. Auch hier ergab die Sektion neben der genauen Klärung der Unfallfolgen und der Todesursache einen Lungenbefund mit dem Zeichen alter und neuer tuberkulöser Prozesse. Wir sehen hier zunächst im linken Oberlappen eine derbe, grauschiefrige narbige Verdichtung, welche wiederum auf eine ausgeheilte Erstinfektion in der Jugend schließen läßt. Der Hauptbefund ist ein über fast walnußgroßer Zerfallsherd, der mit schmierigen Massen ausgekleidet ist, an der Spitze des linken Unterlappens. Seine Abgrenzung ist nur wenig scharf. Ich glaube hier natürlich einen Zusammenhang der Cavernenbildung als Folge des erlittenen Unfalles mit Recht ablehnen zu dürfen, und zwar aus folgenden Gründen: 1. Der Brustkorb wurde indirekt überhaupt nicht vom Unfall betroffen; wir sehen keinerlei Schürfungen oder Rippenfrakturen. 2. Die Zeit vom Unfall bis zur Entdeckung des Prozesses — 12 Tage — war selbstverständlich zu kurz, um solch ausgedehnte tuberkulöse Verkäsungs- und Zerfallsveränderungen hervorzurufen. 3. Es heißt „Abgrenzung nur teilweise scharf", woraus doch geschlossen werden darf, daß nur zum Teil eine deutliche narbig-fibröse Abgrenzung vorhanden gewesen war. 4. Eine Metastasenbildung von der kleinen Narbe an der Spitze ausgehend, darf nicht angenommen werden, weil letztere sich in vollständiger Ruhe befindet. Wir haben es also bei der Cavernenbildung anscheinend mit der Folge einer tuberkulösen Reinfektion aerogenen Ursprungs zu tun, die schon lange Zeit vor dem Unfall stattgefunden hatte.

Etwas anderes sagt nun die Bezeichnung in der Leichendiagnose: „Aussaat frischer Knötchen rings in die Umgebung der Caverne." Hier ist es wohl mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Erschütterung des Unfalles an irgendeiner Stelle die leichtbrüchige Umgrenzung der Caverne mit ihren Zerfallsmassen sprengte, so daß eine Aussaat von Tuberkelbazillen in die Umgebung möglich war, die dann ihrerseits in zwölf Tagen die miliaren Tuberkelknötchen hervorriefen. Abschließend kann man bei diesem zweiten Fall wohl sagen, daß das Trauma, das F. X. St. erlitt, nicht die Ursache war für eine tuberkulöse Neuinfektion oder die Reaktivierung eines alten Herdes, sondern lediglich eine Verschlimmerung eines schon vorhandenen alten tuberkulösen Prozesses durch traumatische Sprengung der abschließenden Kapsel des letzteren herbeiführte.

Wir konnten also nach allgemeiner Übersicht über Begriffsbestimmung und Pathogenese der sogenannten traumatischen Tuberkulose zwei Fälle beschreiben, bei denen es sich um Zufallsbefunde handelte, die im einen Fall 5 Wochen nach dem erlittenen Unfall, im anderen Falle 12 Tage nach dem erlittenen Unfall erhoben werden konnten und uns zu beweisen scheinen, wie bei vorhandenen latenten tuberkulösen Prozessen zum mindesten in der Lunge selbst, durch ein Trauma eine erneute weitere Ausbreitung in Lunge und Pleura stattfinden kann.

Solche für die in Rede stehende Frage sehr günstige Zufallsbefunde scheinen uns von grundsätzlicher Bedeutung zu sein, wobei wir es selbstverständlich dahingestellt sein lassen müssen, ob dieser neu aufflackernde tuberkulöse Prozeß in den beiden Fällen zu weiterem Fortschreiten geführt hätte, oder aber in kürzerer oder längerer Zeit auch wieder zur Abheilung bzw. zum Stillstand gekommen wäre.

Zum Schluß meiner Arbeit sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. M e r k e l für die Überlassung der Arbeit, für seine Anregungen und die Übernahme des Referates zu danken.

Literaturangabe

Beitzke: Fortschreitende Phtise, Schjerningsches Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18, Bd. 8, Kap. 1.

Blümel: Tuberkulose eine seltene Berufskrankheit. Z. Tbk. 14 (1934).

Bonani: Ref. Z. Tbk. 74, 76 (1935).

Distler: Dr. Diss. Würzburg 1930 — U 1931/7400, Trauma und Tuberkulose.

Flesch-Thebesius: Neuere Gesichtspunkte zur Frage des Zusammenhangs zwischen Trauma und Tuberkulose. Med. Klin. 19, Nr. 1, 21—26 Nr. 2, 50—53 (1923).

Funccius und Schütz: Zur Beurteilung des posttraumatischen Tuberkulose. M. Schr. f. Unfallheilkunde 32, Nr. 5, 97—116 (1925).

Hager: Trauma und Tuberkulose, Zblt. f. d. g. Tbk.-Forschg. 42, S. 289—314 (1935).

Hauser: Exper. Beitrag z. Virulenzschwankung d. Tuberk.-Bazillus, M. M. W. 1919, Nr. 49.

Hübschmann: Patholog. Anatomie der Tuberkulose, die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen, Bd. 5, Springer-Verlag 1928.

Ickert: Traumatische Tuberkulose, Ergebn. der gesamten Tuberkuloseforschung, Bd. 8, 1937.

Junghans: Beziehungen zwischen Trauma und Lungentuberkulose, Diss. 1937, Halle-Wittenberg.

Kaufmann C.: Handbuch der Unfallmedizin, 4. Aufl., F. Enke, Stuttgart 1925.

Koch: Trauma-Tuberkulose und Tuberkulosetrauma, Ref. Cbl. Tbk.-Forschung 28, S. 707.

Lebert: Klinik der Brustkrankheiten 1874 T 2.

Liebermeister: Die Bedeutung der hämatogenen Tuberkulose im Ablauf der gesamten Tuberkulosenerkrankung (Ergebn. der gesamt. Tuberkuloseforschung, Bd. 6 1934).

Magnus: Unfall und Tuberkulose; Handbuch d. ges. Unfallheilkunde I, 244.

Mendelsohn: Ztschr. f. Klinik Med. 1896, Traumatische Phtise.

Meyenburg: Schw. med. Wochenschrift 1934, 589; 1922 Nr. 45/46.

Pietrcikowski: Beitrag zur Frage der Beziehung zwischen Unfälle und Tuberkulose, Archiv f. Orthop. 17, 392 (1920).

Schneider: Zur Frage Trauma und Tuberkulose, Monatsschrift für Unfallheilkunde 34, Nr. 9 (1927).

Schröder: Drei Gutachten, Z. Tbk. 14, 356—362, 378—382 (1934).

Schuberth: Über den Einfluß von Trauma auf den Verlauf der Lungentuberkulose.

Siegen: Untersuchung über den primären tuberkulösen Prozeß unter besonderer Berücksichtigung des Reinfektes.

Stern: Traumatische Entstehung innerer Krankheiten, Jena 1930. 3. Auflage.

Stumpf: Chirurg. Tuberkulose und Unfallzusammenhang, Arch. orthop. Chirurgie 35, 147—161 (1935).

Terplan: Zur traumatischen Tuberkulose; Z. Tbk. 41, H. 1, 44—50 (1924).

Uehlinger und Blangey: Anatom. Untersuchungen über die Häufigkeit der Tuberkulose, Beiträge z. Klin. d. Tuberk. 90, 339—369 (1937).

Weber: Dr. Diss. München 1927 (Aus d. Gerichtl.-med. Inst. U 1928/5115 zur Beurteilung d. traumat. entstand. tuberkulösen Meningitis.

Wildholz: Nierentuberkulose der Harnblase (Lehrb. d. Urologie, Verlag Springer, Berlin 1924).

Zollinger: Lungentuberkulose und Trauma, Beitr. Klin. Tbk. 64 (1926).

Lebenslauf

Friedrich Ernst Krauß, evangelischer Konfession, wurde am 11. April 1914 zu Nürnberg geboren, als Sohn des am 5. September 1914 in Frankreich gefallenen Friedrich Krauß. Seine vorwissenschaftliche Ausbildung bekam er nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Nürnberg am Humanistischen Gymnasium in Windsbach und Nürnberg. Dort erlangte er am 22. März 1934 das Zeugnis der Reife und der Hochschulreife. Nach Ableistung seiner Arbeitsdienstpflicht vom 7. Mai 1934 bis 13. Oktober 1934 wandte sich Krauß dem medizinischen Studium zu. Er verbrachte die vorklinischen Semester (5) an der Universität Erlangen, wo er am 24. Februar 1937 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die weiteren fünf klinischen Semester studierte Krauß an der Universität München. Am 10. Oktober 1939 erhielt Krauß auf Grund der Kriegsverhältnisse die Bestallung als Arzt. Nach einer praktischen Tätigkeit von drei Monaten am Städtischen Krankenhaus in Nürnberg erfolgte von Januar bis April 1940 die freiwilige Ablegung der medizinischen Staatsprüfung. Anschließend daran unterzog sich Krauß der mündlichen Doktorprüfung.